



TITLE:

感電死の脳に於ける組織学的変化

AUTHOR(S):

波多腰, 正彦

CITATION:

波多腰, 正彦. 感電死の脳に於ける組織学的変化. 日本外科宝函 1953, 22(6): 609-613

ISSUE DATE:

1953-11-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/206049>

RIGHT:

感電死の脳に於ける組織学的変化

京都大学医学部外科学第1講座（荒木千里教授指導）

日本鋼管鶴見病院外科（宮司克己博士）

波多腰正彦

〔原稿受付：昭和28年 月 日〕

HISTOLOGICAL CHANGES OF THE BRAIN IN CASE OF ELECTROCUTION

From the 1st Surgical Division, Kyoto University Medical School (Director: Prof. Dr. CHISATO ARAKI.) Now at the Nippon Kokan Tsurumi Hospital, Yokohama (Chief. Dr. KATSUMI MIYAJI)

by

MASAHICO HATAKOSHI

The cause of death in electrocution is generally believed to be the respiratory paralysis, and it is said that the artificial respiration can save the patient. But is the cause really the respiratory paralysis? Or is it the cardiac failure? Or do they both occur at the same time? Those are the questions that remain to be resolved. If the cause is the respiratory paralysis, it is supposed that a certain morphological change might occur in dorsal motor nucleus of vagus of the medulla oblongata which is related to respiration (IKEGAMI), while on the other hand, if the cause is the cardiac failure, a change might take place in nucleus ambiguus of the medulla oblongata which is believed to be concerned with the control of the heart (KOSAKA). Recently I have experienced three autopsy cases of electrocution (the death occurring presumably within several hours), and made the thorough histological study of the brains. The study was supplemented by the examination of the brains of dogs which had been subjected to experimental electrocution. The results are summarized as follows. 1) Capillaries in the capsula interna, the nucleus lentiformis, the thalamus and the subthalamus are dilated almost to rupture, and certain cellular infiltrations are found around blood vessels in some places. 2) At the brain stem and at the centrum semiovale capillaries are dilated, but there is nearly no hemorrhage. 3) In all cases both of men and dogs, dorsal motor nucleus of vagus of the medulla oblongata showed a definite change, whereas nucleus ambiguus presented no change. Thus the cause of death in electrocution is considered to be the respiratory paralysis.

1 緒 言

感電死の死因は通常呼吸麻痺とされ、人工呼吸によつて救ひ得ると云われている。果して呼吸麻痺のみによるものであろうか。或は心臓麻痺によるものか又は呼吸麻痺が主で心臓麻痺が従か、心臓麻痺が主で呼吸麻痺が従か、或は両者共に瞬間的に来るのか等々不明

である。呼吸麻痺であれば、呼吸作用に關聯している延髄の迷走神経背側核(池上)に形態的变化を、心臓麻痺であれば心臓の抑制作用に關係する延髄の疑核(上坂)に形態的变化を来してもよいと思われる。最近私は人体の感電死の剖検例3例を得其等の脳及び実験的に感電死せしめた動物の脳につき組織学的変化を調べた。

2 人体症例

次の3例の中第1例は死後6時間、第2例は4時間、第3例は3時間に剖検し、内臓検索を終りたる後、脳を取り出し、1cmづつの間隔にて前頭断し、第1例のみフォルマリン固定、第2例、第3例はアルコール固定を行い、視床橋延髄はその大きさのまま、ブロックとし、別到大脳各部の中、肉眼的に血管拡張破裂ありと見らるる部分をブロックとして取り、セロイデン包埋、25μの連続切片に切り、その相隣れる3枚に対して、第1例のみ 1) ヘマトキシリン、エオジン染色、2) ニッスル染色、3) 髄鞘染色 Morgan 原法の Geist 変法 の3法を、第2例、第3例は相隣れる2枚に対し 1) ヘマトキシリン、エオジン染色 2) ニッスル染色の2法を行つて、1) 3) に依り血管の拡張出血の状態及び病変の所在、位置を、2) に依つて神経細胞の変化を調べた。

第1例 鈴木清治 32才 男 工員

事故原因. 湿気の多い工場内にて作業中、滑り転び、前額部が交流 100ボルトの電源にあたつた。

受傷より死亡迄の時間. 即死?

電流の出入口. 入口としては左前額部に小指頭大の擦過傷の如き電撃傷を認む。出口としては左乳髯部に拇指頭大の擦過傷の如き電撃傷を認む。

内臓の肉眼的所見. 急性瀰漫性肺炎腫、心外膜下溢血斑、心臓發育不全、脾、腎、肝の鬱血、副腎外膜溢血斑、脾外膜下溢血斑(体部尾部)、胸腺体質なるも胸腺は非常に大ならず。脳: 左前頭葉の頂上に近き部分の軟膜、蜘蛛膜の毛細血管拡張あり。剖面は左前頭葉の半卵円中心に多数の点状出血様に見ゆる血管拡張あり。又前頭葉では左側側脳室の上衣下に出血と紛わしき血管拡張及びその前角の上外の隅の胼胝体の下で強度の血管拡張を見る。後頭葉では両側共に多数の血管拡張あり。

脳の組織学的所見.

左前頭葉の尖端より左頭頂葉の半卵円中心にかけて著しき毛細血管の拡張を示し、血管内は血液をもつて充満せり(Fig.1)。左側側脳室の前角の上外の胼胝体下層の血管は著しく拡張せり。両側の内囊、レンズ核及び視床、視床下部の到る所に著しき毛細血管の拡張と共に血管周囲に小円形細胞の浸潤を示し血管内は血液にて充満さる(Fig.1)。両側の後頭葉では、その白質内に多くの血管拡張と少数の血管の破裂を見る

(Fig.6)。而して脳幹には同様に毛細血管の拡張はあるも、血管の破壊又は断裂を認めない。視床及び延髄の細胞変化を見るに、視床には何等の変化を見出し難い。延髄では迷走神経背側核に軽度の tigrolysis 及び少数の細胞に於ける核の偏在を見るが(Fig.7)、疑核は殆んど正常像を示している(Fig.8)。

第2例 金子力 19才 男 工員

事故原因. 作業中右手にて器械に触れながら、誤つて左手にて2200ボルトの高圧線に触れた。

受傷より死亡迄の時間. 即死?

電流の出入口. 入口: 左手掌、腕豆大の水泡形成4個。出口: 右手掌及右拇指、示指、中指が炭化する。

内臓の肉眼的所見. 急性瀰漫性肺炎腫、心外膜下出血、右心室前面冠状溝に沿い大豆大の出血、左心室前面に小指爪甲大の溢血斑、脾、腎、肝に鬱血あり。脳: 脳膜に変化なく、剖面にては両側側脳室の中央部上衣下に出血と紛わしき血管拡張と、両側側脳室前角の上外隅にて胼胝体下に血管の拡張あり。

脳の組織学的所見. 両側の内囊、レンズ核及び視床、視床下部に毛細血管の拡張、血管周囲の細胞浸潤を示し。血管内は血液をもつて充満し(Fig.2)。両側側脳室後角の周囲の白質内に多数の毛細血管の拡張あり。脳幹は同様に毛細血管の拡張を示している。視床及び延髄の細胞変化としては、視床に於ては何等の変化も見出し難く、延髄に於ては迷走神経背側核に、少数の細胞に於て核の偏在を見る(Fig.9)。疑核下部に於ては正常像に近きも、背内側(Fig.10の右上方2個の細胞)と腹外側(Fig.10の右上方2個を除く7個の細胞)とを比較するに、後者に tigrolysis, pyknosis を認むるも、核の偏在はない。

第3例 小島是 20才 男 会社員

事故原因. トタン屋根の上で裸足で鉄の棒をもつて煙突掃除中、その鉄棒が3300ボルトの高圧線に触れた。

受傷後死亡迄の時間. 約5分?

電流の出入口. 入口: 左拇指、示指、中指の各々に小豆大灰白色の硬結形成あり。出口: 両足趾に水泡形成。

内臓の肉眼的所見. 急性瀰漫性肺炎腫及び肺溢血多数、心外膜下溢血斑多数、脾、腎、副腎、肝に鬱血。脳: 両側前頭葉の白質内に多数の毛細血管の拡張、両側側脳室の中央部上衣下に出血と紛わしき血管拡張、両側側脳室前角の上外隅にて胼胝体下に血管の拡張あり。

り。

脳組織学的所見。両側前頭葉の白質は多数の毛細血管の拡張を示し、血管内は血液をもつて充満す。又両側内囊、レンズ核の後下部に点状出血、視床下部に毛細血管の著しき拡張、血管周囲の小円形細胞の浸潤、血管内は血液をもつて充満せり (Fig.5.)。脳幹では血管の拡張を示している。視床及び延髄の細胞変化としては、視床には何等の変化もないが、延髄の迷走神経背側核には核の偏在を見る (Fig.11.)。疑核下部には何等の変化も見出し難い (Fig.12.)。

3 動物実験

成熟した野犬に次の方法にて、交流 100 ボルトを接触せしめた。両電極を夫々 (1)左耳と尾に 2 頭 (2)左前肢端と左後肢端に 2 頭 (3)右前肢端と左後肢端に 2 頭 (4)両上肢端に 2 頭 (5)両後肢端に 2 頭置いて通電した。(1)(2)(3)(4)は何れも通電開始と共に倒れ、軽度の痙攣を起し、(1)(2)(3)は 3 分位で死亡し、(4)は最も短く 2 分位で死亡したが、(5)は倒れるのみで死亡しなかつた。又対照例として、(6)絞殺犬屍と(7)撲殺犬屍とを用いた。死後直ちに視床より脊髓上部に到る間の部分を取り出したるに、肉眼的には特別な変化はなかつた。次に之を細断して、95% アルコールに入れる。死後 95% アルコールに入れる迄の時間は全て 30 分以上を要しなかつた。そして第 1 日のみ 8 時間毎にアルコール交換をなし、第 2 日より第 5 日迄は毎日 1 回純アルコールを交換し、更に第 6 日より第 8 日迄は毎日 1 回無水アルコールを交換した。第 9 日にエーテル、アルコール等量中に入れ、8 時間後 2% セロイジン溶液中に移し、この日より約一週間後に、4% セロイジン溶液に約 1 週間後に 8% セロイジン溶液に移し、1 週間後この溶液中より出し、約 10 日間かかつて除々に乾燥させ、15 μ の連続切片を作りチオニンによるニツスル染色法を行った。

組織学的所見

視床及び橋には何等の変化も見出さないが延髄の迷走神経背側核及び疑核を調べた所、(1)(2)(3)では迷走神経背側核に於ける多くの細胞に核の偏在を認め、極めて軽度の tigrolysis, pyknosis を示す (Fig.13,15,17.)。しかし疑核下部の腹外側部では正常像を示した (Fig.14,16,18.)。(4)では迷走神経背側核の多くの細胞に pyknosis となりたる核の強き偏在、又軽度の tigrolysis を伴い細胞膜の不規則となりたるを認めた

(Fig.19,20.)。然し染色質消失液化(原形質の)等の高度の変化は認められなかつた。又疑核下部の腹外側部では正常像を認め、何等の変化も見られなかつた (Fig.21.)。対照例としての(6)の絞殺死でも迷走神経背側核に於て核の偏在と極く軽度の tigrolysis を認め (Fig.22.)、その程度は(4)より軽く(1)(2)(3)と同じか又は之等より軽度である。この場合疑核には変化は現れていない (Fig.23.)。(7)の撲殺死では迷走神経背側核も (Fig.24) 疑核も (Fig.25) 正常像を示していた。

4 考 按

(1)電流は血管を伝つて流れるか

電流が血管を伝つて流れるのであれば、血管、毛細血管の破裂断裂或は少くとも出血の像を示すと思われるが、そのような所見は、人体症例にても実験犬にても殆んどないと云つてよい程少い。然し之に可なり近い現象として、内囊、レンズ核、視床、視床下部等重要部分の血管は破れんばかりに著しく拡張し、その為に肉眼的に見ると出血と紛わしいことがある。血管周囲には細胞浸潤を来している。而して脳幹及び半卵円中心等では血管の著しき拡張のみで、出血或は血管周囲の細胞浸潤はない。之等の変化は瞬間死に近い急激死によつて生じたものであり、これから見れば電流は血管を伝つて流れるものでないと云えよう。

(2)死因は呼吸麻痺か心臓麻痺か

呼吸を司る中枢は延髄の迷走神経背側核に關係し又心臓の抑制中枢は延髄の疑核に關係すると云われている。(池上, 上坂)。迷走神経背側核の方は余り複雑ではないが、疑核は延髄の舌下神経核の上端の高さ、或はそれより少しく下方にて、上下の二部に別かれたれ、上部を dichte Formation 下部を lose Formation と呼び、dichte Formation は咽頭、消化管の運動を lose Formation の背内側部は喉頭の運動を司り、lose Formation の腹外側部に心臓の抑制中枢ありと云われている。(上坂)。そこで迷走神経背側核と疑核下部の腹外側部を調べた所、感電死させた実験動物では全て迷走神経背側核の幾つかの細胞に核の偏在を認めるが、疑核下部腹外側部には何等の変化をも認めない。最も注目すべきは、両上肢端間通電の所見である。この時には電流は明かに心臓を通つていると思われる。而るに迷走神経背側核の方に変化があり即ち pyknosis を示す核は細胞膜に向つて強く偏在し、軽度の tigrolysis を伴い、細胞膜は不規則となつてい

る。他方疑核には特別な変化はない。又絞殺死の迷走神経背側核にも感電死と同じ様な所見があり、唯その程度が感電死よりやや軽いようである。感電死は瞬間死とも云うべき即死であつて、細胞の形態的变化を生じるには余りにも短時間で、強い変化を現わすとは考えられず、又上述の細胞変化が単に病的か如何か確実でないが感電死犬の全てに多少とも迷走神経背側核にのみ上述の如き変化があつて、疑核には変化がないことから考えると、これらの変化は矢張り病的のものであり、且つ感電死の死因は呼吸麻痺と見做すべきであろう。Langworthy も人間の電撃死例の報告に於て、迷走神経背側核に著明な変化のある写真を掲載している。

5 結 論

内臓、レンズ核、視床、視床下部の毛細血管は破れんばかりに拡張し血管周囲に若干の細胞浸潤を来し、脳幹及び半卵円中心にては、毛細血管の拡張あり、而して何処に於ても出血の像は極めて少い。延髄の迷走神経背側核は感電死の全ての実験例に於て変化を示しているが、疑核は殆んど正常像であることから、感電死の死因は呼吸麻痺によるものと思ふられる。

稿を終るに当り御懇篤なる御指導と御校閲を賜つた恩師荒木千里教授並びに御教示と御鞭撻を戴いた日本鋼管鶴見病院長宮司克巳博士に深甚なる感謝の意を捧げます。

写 真 説 明

Fig. 1. 人体症例第1例の頭頂葉（内囊内背側）の半卵円中心に於ける毛細血管の著しき拡張を示すも、血管周囲の細胞浸潤はない。

Fig. 2. 人体症例第2例の被殻に於ける小血管の拡張を示す。血管の周囲には小円形細胞浸潤あり、血管内は血液をもつて充満す。

Fig. 3. 人体症例第1例の被殻周囲の血管拡張、血管壁の細胞浸潤あり。

Fig. 4. 人体症例第1例の視床に於ける小血管からの小出血と軽度の血管周囲への細胞浸潤。

Fig. 5. 人体症例第3例の視床下部の小血管の小出血と血管壁細胞浸潤を見る。

Fig. 6. 人体症例第1例の後頭葉の毛細血管の拡張と血管周囲の細胞浸潤。

Fig. 7. 人体症例第1例の迷走神経背側核で軽度の核

偏在あり。（×243）

Fig. 8. 人体症例第1例の疑核で正常像。（×180）

Fig. 9. 人体症例第2例の迷走神経背側核で軽度の核偏在あり。（×243）

Fig. 10. 人体症例第2例の疑核で略正常像（×180）

Fig. 11. 人体症例第3例の迷走神経背側核で軽度の核偏在あり。（×243）

Fig. 12. 人体症例第3例の疑核で正常像（×180）

Fig. 13. 実験動物犬(1)（左耳から尾への通電）の迷走神経背側核で軽度の核偏在(→)を示す。（×405）

Fig. 14. 同上動物犬(1)の疑核で正常像。（×243）

Fig. 15. 実験動物犬(2)（左前肢より左後肢への通電）の迷走神経背側核で核の偏在(→)軽度の tigrolysis を示す（×405）

Fig. 16. 同上動物犬(2)の疑核で正常像。（×243）

Fig. 17. 実験動物犬(3)（右前肢より左後肢への通電）の迷走神経背側核で核の偏在(→)を示す。tigrolysis は認められない。（×405）

Fig. 18. 同上動物犬(3)の疑核で正常像。（×243）

Fig. 19. 実験動物犬(4)（両前肢間通電）の迷走神経背側核で pyknosis となれる核は強く偏在(→)し、原形質は tigrolysis を示す。（×405）

Fig. 20. Fig.19 の拡大。細胞の変形、細胞膜のジグザグ化を見る。（×810）

Fig. 21. 同上動物犬(4)の疑核で略正常像。（×243）

Fig. 22. 実験動物犬 (6)（絞殺死）の迷走神経背側核で核の偏在を示す。(→)（×405）

Fig. 23. 同上動物犬(6)の疑核で正常像。（×243）

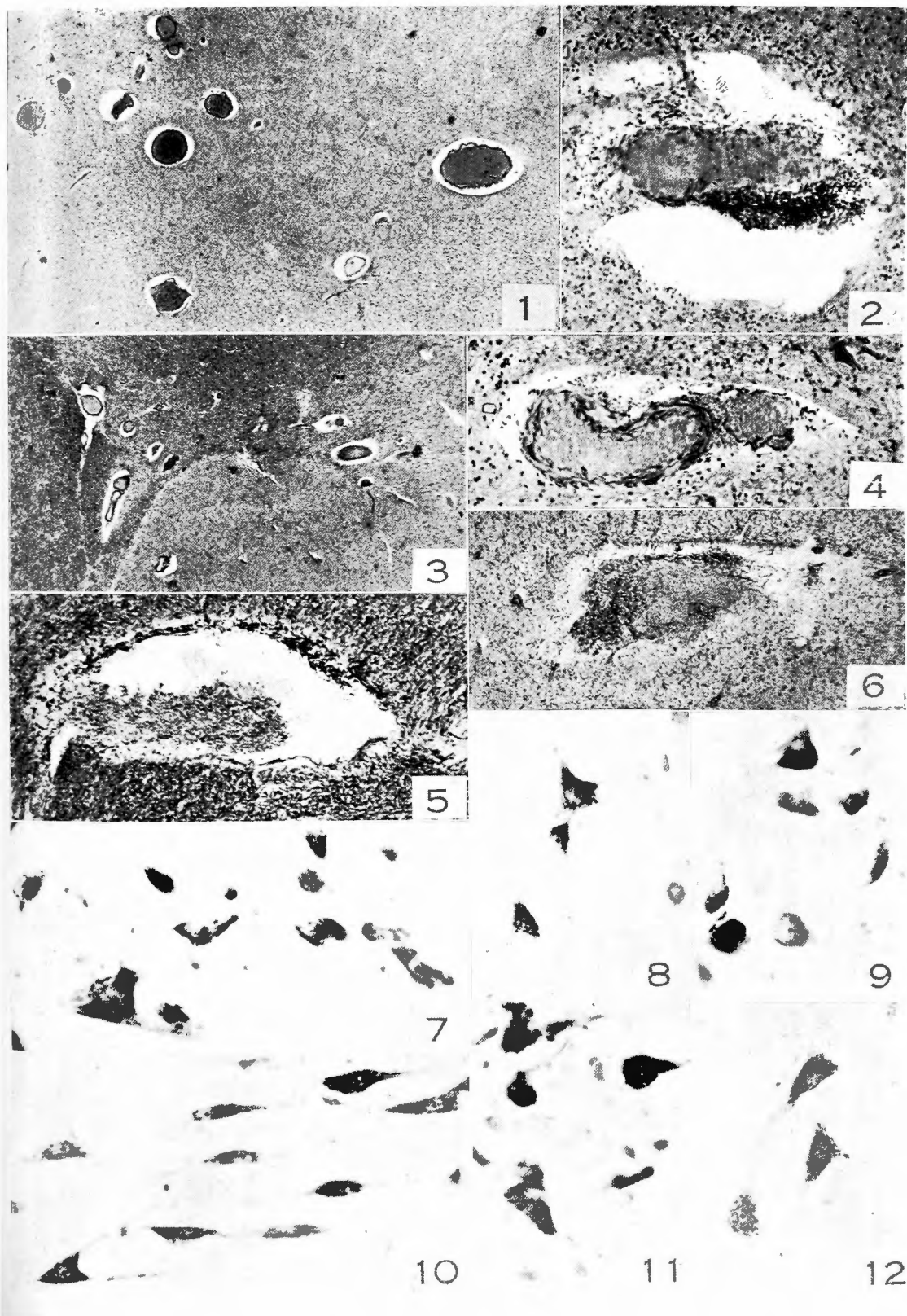
Fig. 24. 実験動物犬(7)（撲殺死）の迷走神経背側核で正常像。（×405）

Fig. 25. 実験動物犬(7)（撲殺死）の疑核で正常像。（×243）

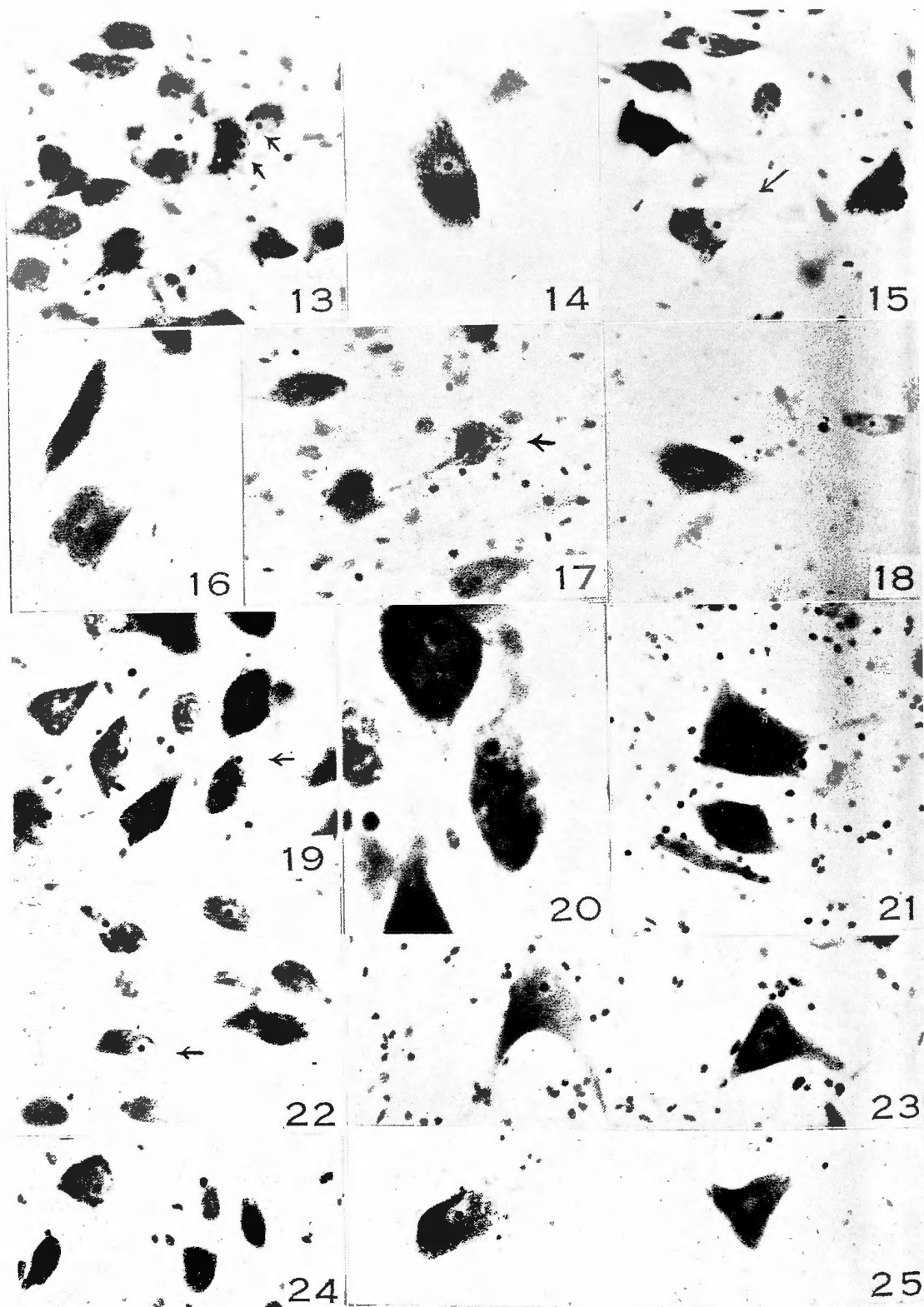
参 考 文 献

- 1) 浅田一, 電撃症の死因・医時報・1679号, 2046・大15
- 2) Ebaugh, F. G., Barnacle, C.H., & Neubuerger, K.T., Fatalities Following Electric Convulsive Therapy. Report of Two Cases, with Autopsy., Arch. Neurol. & Psychat. 49, 107, 1943.
- 3) 藤田 潔, 電撃症の本態に関する実験的研究, 第一報第三十回九州医学学会誌別刷, 第二報社会医学雑誌第495号, 325, 第三報社会医学雑誌第496号, 379, 昭3
- 4) 原

波多腰論文附圖 (I)



波多腰論文附圖(Ⅱ)



- 田優藏, 電撃死特に其の死型に就て, 北海道医学雑誌17, 883, 昭14 5) Hassin, G. B., Changes in the Brain in Legal Electrocution., Arch. Neurol. & Psychiat. 30, 1046, 1933. 6) Hassin, G. B., Changes in the Brain in Accidental Electrocution., J. Nerv. & Ment. Dis. 86, 668, 1937. 7) 本郷春樹, 電撃症に就て, 金沢大学十全会雑誌39, 1615 39, 2071, 40, 970, 40, 1001, 昭9, 昭10, 8) Ikegami, K. & Yagita, K., Über den Ursprung des Lungenvagus., 岡山医学会雑誌, 19, 206, 明40 9) 池上馨一, 迷走神経肺臓枝の起首に就て, 東京医事新誌第1503号, 524, 明40 10) 石森彩次, 電撃死の研究, (頭部通電に於ける脳の病理組織学的研究) 脳と神経4 (第1号), 19, 昭27 11) Jaffé, R. H., Electropathology, A. Review of the Pathologic Changes Produced by Electric Currents., Arch. Path., 5, 837, 1928. 12) Jellinek, S., Atlas der Elektropathologie., Berlin, Urban Schwarzenberg, 1909. 13) 加藤又市, 電気災害及其の処置, 日本医事新報第1006号, 4847, 昭16 14) Kawamura, I., Elektropathologische Histologie., Virchows Arch. f. path. Anat., 231, 570, 1921. 15) 河村一郎, 電撃病理に関する研究, 日本外科学会雑誌24, 1407, 大12 16) 河村一郎, 電撃病理に関する臨床的及実験的研究, 臨床医学12, 277, 12, 5 18, 大13 17) Kosaka, K. und Yagita, K., Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die zentrale Endigung der den Plexus nodosus entstammenden sensiblen Vagusfasern sowie über den Verlauf ihrer sekundären Bahn., 岡山医学会雑誌, 17, 187, 明38 18) Kosaka, K. und Yagita, K., Über den Ursprung des Herzvagus. 岡山医学会雑誌, 19, 211, 明40 19) 上坂熊勝, 迷走神経の起首に就て, 神経学雑誌4, 4, 明38 20) 上坂熊勝, 心臓神経と迷走神経との關係に就て, 第二回日本聯合医学会会誌, 分科会記事, 3, 明40 21) Langworthy, O. R., Nerve Cell Injury in Cases of Human Electrocution., J.A.M.A. 95, 107, 1930. 22) Langworthy, O. R., Abnormalities Produced in the Central Nervous System by Electrical Injuries., J. Exp. Med., 51, 943, 1930. 23) 南命錫, 電気衝撃に因る脳の病理組織学的変化, 精神神経学雑誌46, 396, 昭17 24) 島田信勝, 電撃傷, 治療31, 73, 昭24 25) 島田信勝, 工藤達之, 森文雄, 電撃症, 日本外科学会雑誌52, 345, 昭26 26) 志村太賀志, 死の種類と血液瓦斯, 北海道医学雑誌, 7, 463, 昭4 27) 八十島信之助, 感電死の病理組織学的研究, 日本病理学会会誌37, 83, 38, 136, 昭23, 昭24